

Un cas de broncho-pneumonie subaiguë
pseudo-tuberculeuse à forme hémoptoïque

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mohamed Zéki Abaza
de Syrie

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1928

Un cas de broncho-pneumonie subaiguë pseudo-tuberculeuse à forme hémoptoïque

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mohamed Zéki Abaza
de Syrie



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1928

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur M. ROCH, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées

Genève, le 17 Septembre 1928.

Le Doyen:

Prof. Dr M. Roch

A mes parents

A mon frère

A mes amis

Au début de ce travail, nous sommes heureux d'exprimer à Monsieur le Prof. M. ROCH notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

INTRODUCTION

Si les hémoptysies tuberculeuses ou non sont parmi les phénomènes cliniques les mieux étudiés et les mieux expliqués, il n'en est pas de même des états *hémoptoïques prolongés*. Leur pathogénie, tout aussi multiple que celle des hémoptysies isolées ou récidivantes, est souvent obscure, parfois même reconnue seulement à l'autopsie.

Parmi les états hémoptoïques broncho-pulmonaires — nous laissons entièrement de côté les affections hémorragiques des voies respiratoires supérieures — citons d'abord le groupe des *bronchites hémorragiques*; deux types par leur fréquence et leur individualité se détachent nettement de ce lot: les bronchites hémorragiques des cardiopathes, états hémoptoïques passifs (avec ou sans infarctus) les bronchites hémorragiques des tuberculeux, états hémoptoïques actifs. Passons sur les affections aiguës broncho-pulmonaires, dont la plupart peuvent s'accompagner, passagèrement du moins, d'états hémoptoïques de courte durée (broncho-pneumonie grippale hémorragique, broncho-pneumonie infantile hémorragique d'HUTINEL, hémopneumonie de WOILLEZ).

Des modifications anatomiques des bronches peuvent également aboutir à des états hémoptoïques prolongés: broniectasies hémorragiques.

L'infection syphilitique secondaire détermine parfois des bronchites sanglantes avec altérations profondes de l'état général (TISSOT); l'association fusospirillaire de VINCENT localisée à l'arbre bronchique donne lieu à l'entité morbide de la broncho-spirochétose hémorragique, individualisée par CASTELLANI.

Quant aux cancers broncho-pulmonaires, ils peuvent saigner de façon continue et réaliser ainsi un état hémop-

toïque prolongé. Parmi d'autres états hémoptoïques plus rares, il convient de rappeler les observations déjà anciennes hémoptoïques précédant le mal de Bright (DUCLOS), ou survenant en pleine néphrite chronique hypertensive au même titre que les épistaxis (HAWKINS). Enfin les cas rares d'hémoptysies répétées subintrantes dans l'anévrisme de la crosse de l'aorte (ROUGET).

Les diathésiques hémorragiques, les leucémiques, etc., peuvent en principe saigner de n'importe quel organe; en réalité, les hémoptysies isolées ou répétées sont rares chez ces malades.

L'observation du cas d'état hémoptoïque prolongé que nous allons exposer a été prise au printemps 1928 à la Clinique médicale de M. le Prof. ROCH; ce cas atypique par sa durée, par son évolution clinique, par l'âge du malade, par les constatations nécropsiques, ne rentre dans aucune des rubriques mentionnées. Nous le considérons comme une *forme hémoptoïque* de la *broncho-pneumonie subaiguë pseudo-tuberculeuse*, syndrome décrit en médecine infantile par HUTINEL.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mr S. Ed., 52 ans, concierge.

Antécédents héréditaires : Père mort d'une attaque vers la soixantaine. Mère morte poitrinaire à l'âge de 36 ans. Deux frères morts en bas âge; un frère mort du croup. Un frère bien portant.

Antécédents personnels : Scarlatine dans l'enfance. Le malade a été dans la misère pendant son enfance et son adolescence; forcé très jeune à gagner sa vie, il a passé par toute sorte de métiers: il a été successivement menuisier: coiffeur, valet de chambre. Ethylisme certain entre 20 et 30 ans. Marié à 30 ans, 3 enfants bien portants d'une femme en bonne santé, actuellement âgée de 49 ans.

Depuis une quinzaine d'années, le malade est concierge et vit dans d'assez bonnes conditions. En 1918, le malade

est atteint de grippe sans complication, mais dont la convalescence a été pénible.

Affection actuelle: Depuis plus de deux ans, le malade souffre de bronchite chronique; il y a deux ans, un médecin le soigne pour emphysème; depuis 2 ans, le malade est facilement essoufflé, très fatiguable, mais il continue quand même son travail. En novembre 1927, péjoration de l'état général; en janvier 1928, le malade, sans causes appréciables, commence à expectorer des crachats sanglants. Un repos de courte durée améliore la situation, mais à la mi-février le malade se met à expectorer abondamment des crachats sanglants rouges, plus ou moins spumeux, parfois mêlés de caillots. Depuis lors, cette expectoration hémorragique est quotidienne.

En mars 1928, le malade s'affaiblit, il a maigri passablement, se fatigue au moindre travail, et le 23 mars, il est obligé de cesser son travail. Son médecin traitant, pensant à la bacillose, fait faire plusieurs examens des crachats; l'analyse (directe, avec homogénéisation, cobaye) est toujours restée négative pour le bacille de Koch.

Le médecin traitant porte le diagnostic de congestion pulmonaire avec bronchite chronique.

Depuis environ six semaines, le malade est fébricitant, sa température oscille autour de 38°. Pour finir, son médecin traitant l'envoie à la clinique de M. le Prof Roch le 16 mai 1928, avec le diagnostic de congestion pulmonaire.

Status d'entrée. — Le malade est un homme de constitution robuste, en assez bon état de nutrition, malgré un amaigrissement de 10 kilos depuis novembre 1927. Il ne paraît pas très amaigri; il présente quelques varicosités aux pommettes, quelques varices au deux jambes. A l'entrée sa température est de 37,8° le matin, de 38,2° le soir.

Le malade tousse passablement et expectore des crachats sanglants, rouges, en partie compacts, en partie spumeux, parfois mêlés de petits caillots plus foncés.

Status pulmonaire. — Rien de spécial à noter à l'inspection du thorax.

Poumon droit en arrière: submatité du sommet et de la région moyenne, avec vibrations bien perçues. Obscurité relative au sommet. A la région moyenne, quelques bruits bronchitiques avec râles sous-crépitaux moyens légèrement consonnants. L'extrême base est obscure à l'auscultation.

En avant: submatité du sommet, sibilances disséminées quelques râles sous-crépitaux fins.

Poumon gauche en arrière: matité du sommet avec vibrations bien perçues à l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux moyens et sibilance à la région moyenne. Vers l'aiselle bouffées de râles sous-crépitaux très fins et superficiels. La base est assez obscure.

En avant: respiration un peu soufflante au-dessous de la clavicule. En dehors de la pointe du cœur on retrouve les râles sous-crépitaux fins et superficiels.

La radioscopie confirmée par la radiographie donne le status suivant: les deux sommets s'éclairent fort bien; la région des deux poumons est occupée par une infiltration pumelée, partant en éventail de la région hilare qui est passablement obscure. Les bases sont libres.

A l'examen des crachats on ne trouve pas de bacilles de Koch (voir également plus loin).

Status cardio-vasculaire. — Le pouls est régulier, bien frappé, 86 à la minute. La pression artérielle est de 11-7 mesuré au Vaquez-Laubry. La pointe du cœur est à sa place habituelle, la palpation du choc de la pointe ne révèle rien de particulier. A l'auscultation pas de souffle mais une ébauche de bruit de galop droit.

Au point de vue *nerveux* les réflexes cutanés, périostés et tendineux sont normaux et il n'y a pas d'Argyll-Robertson.

Appareil digestif. — La langue est assez sale et sèche, la digestion est bonne, l'abdomen est souple et indolore; le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, la rate n'est pas augmentée de volume.

Au point de vue uro-génital, la *diurèse* est bonne, autour de deux litres par jour, et les *urines* présentent de légères traces d'albumine, ni cylindres, ni pus, ni sang.

Examen de laboratoire. — Le Wassermann du sang est négatif, l'urée sanguine est à peine augmentée à 0,59‰.

En résumé, il s'agit d'un homme de 52 ans, bronchitique, atteint d'un état hémoptoïque continu depuis 4 mois et demi, fébrile depuis six semaines, présentant à l'examen physique des poumons des signes nets de bronchite avec congestion pulmonaire. L'examen radiologique montre des ombres d'infiltration de la région moyenne des deux poumons. A première vue nous soupçonnons l'existence d'une tuberculose ou d'une syphilis, les examens de laboratoire venant aussitôt rendre improbables ces deux diagnostics.

Nous répétons l'analyse des crachats qui restent hémoptoïques malgré des injections de calcium (Afénil KNOLL) intraveineuses: l'absence des bacilles de Koch est confirmée; au point de vue bactériologique on constate une flore de cocci avec prédominance de streptocoques. Au point de vue cytologique, nous voyons du sang, des globules blancs, des cellules épithéliales desquamées et des «Herzfehlerzellen».

Les jours suivants l'état général du malade décline assez rapidement à la suite d'une hémoptysie d'une centaine de grammes de sang pur (19 mai). La température s'élève, atteint 39,6 dans la soirée du 19 mai. Le 20 mai le malade est très dyspnéïque et la fièvre persiste autour de 39°. La dyspnée n'est améliorée ni par les cardiotoniques ni par l'éphétonine. Le status pulmonaire est inchangé.

Le 21 mai au matin, nous trouvons le malade excessivement dyspnéïque ne trouvant plus guère la force d'expectorer; la langue est rôtie, le facies se grippe d'heure en heure. Le malade paraît bien plus anémié que les jours précédents. Aussi pratiquons-nous un *examen de sang* qui montre une teneur en hémoglobine de 50% au Sahli; 2.700.000 globules rouges avec aniscocyfose et poïkilocytose au frottis. La leucocytose est de 18.600; la formule leucocytaire montre une polynucléose du type infectieux sans cellules pathologiques. Le temps de saignement est normal, la rétraction du caillot est rapide et complète.

Nous sommes frappés de l'aggravation très notable de

l'état du malade. Aggravation qui n'est en somme expliquée ni par l'état des poumons qui est inchangé, ni par l'anémie, ni par l'état du cœur. Un nouvel examen des urines est alors pratiqué; on constate tous les éléments d'une néphrite glomérulaire aiguë: albumine à 1 %, sang positif, et dans le culot, cylindres granulo-hématiques, granuleux et granulo-hyalins. Dans la soirée, la température monte à 40 degrés. Le malade est polypnéïque puis comateux. A 1 heure du matin nous prélevons encore du sang pour un dosage de l'urée qui cette fois est trouvé nettement augmentée à 1,31 ‰. Après plusieurs heures de coma avec polypnée et râles trachéaux, le malade meurt à 4 heures du matin le 22 mai.

Cliniquement le malade anémié par un état hémoptoïque prolongé est emporté par une néphrite suraiguë urémigère.

A l'autopsie pratiquée à l'Institut Pathologique de M. le Prof. ASKANAZY, les constatations suivantes ont été faites:

Angine. Laryngite ulcéreuse chronique. Trachéo bronchite mucopurulente. Broncho-pneumonie hémorragique bilatérale. Pleurésie fibrino-purulente à streptocoques. Epanchement de 100 cm³ environ dans la plèvre droite. Lymphangite aiguë de la plèvre droite. Deux foyers crétacés au lobe supérieur droit avec pleurite adhésive ancienne. Rate infectieuse. Hypérémie du foie. Néphrite aiguë glomérulo-tubulaire. Endocardite aortique ancienne. Degré moyen d'artério-sclérose des coronaires et de l'aorte. Thrombose du plexus péri-prostatique. Quelques petits embolus dans l'artère pulmonaire. Trou de Botal ouvert.

DISCUSSION

Il s'agit dans cette discussion de rattacher le tableau clinique observé à une entité morbide en discutant point par point l'explication anatomo-pathologique des phénomènes observés *intra vitam*.

La première question qui se pose, est celle de savoir d'où provenait le sang expectoré. Disons d'emblée que l'observation clinique de notre malade, ses crachats de sang expectorés et non pas vomis, nous interdisent tous soupçons d'une origine digestive — œsophagienne ou gastrique — de ce sang.

Ceci posé, il faut se demander si le sang expectoré provenait réellement de la partie inférieure de l'arbre respiratoire ou bien s'il pouvait tirer son origine des voies respiratoires supérieures. Cette question est impérative; nous en voulons pour preuve les constatations statistiques de LAUFER et VITRY qui arrivent sur un matériel de 1007 cas d'hémoptysies sur une clientèle de dispensaire, au chiffre très élevé de 20 % environ de cas dans lesquels les hémoptysies prenaient leur origine dans les voies respiratoires supérieures.

L'origine nasale ou pharyngée du sang, relativement si fréquente, est exclue chez notre malade. Par contre son origine laryngée est discutable; en effet l'autopsie a révélé l'existence d'une laryngite ulcéreuse chronique et dans la statistique mentionnée nous trouvons sur les 1007 cas d'hémoptysie, 6 qui relèvent d'une origine laryngo-trachéale. Or à l'autopsie, les lésions ulcéreuses laryngées se présentaient avec un aspect tout à fait torpide et n'étaient absolument pas hémorragiques. L'expectoration sanglante au point de vue clinique était continue et à l'autopsie, le poulmon présentait des grosses lésions hémorragiques. Nous affirmons en conséquence avec certitude que le sang provenait

des parties broncho-pulmonaires de l'arbre respiratoire. Avant de discuter la question de la broncho-pneumonie hémorragique, il convient d'étudier systématiquement les causes éventuelles prédisposantes ou déterminantes de cette forme hémoptoïque prolongée.

Du cancer broncho-pulmonaire, de la bronchite sanglante de CASTELLANI il n'en est pas question, pas plus que de dilatation bronchique dont les formes hémoptoïques ont fait récemment l'objet d'une belle revue d'ensemble de BEZANÇON et AZOULAY ; nous n'en parlerons pas.

Nous discuterons successivement les facteurs hémorragiques suivants : tuberculose, syphilis, cardiopathies et lésions vasculaires comme causes locales, ensuite les causes générales diathésiques et constitutionnelles.

La tuberculose. Avons-nous des éléments cliniques ou anatomopathologiques permettant d'incriminer la tuberculose comme lésion prédisposante ou déterminante ? Si l'évolution clinique et les constatations d'auscultation peuvent et doivent faire surgir le soupçon de bacillose, l'absence de bacilles de Koch dans les crachats et surtout l'absence à l'autopsie de toute lésion tuberculeuse tant soit peu évolutives nous permettent d'écarter ce soupçon. Ce n'est pas parce qu'à l'examen pathologique on trouve deux petits foyers crétacés dans un lobe pulmonaire supérieur, avec à ce niveau un peu de pleurite adhésive ancienne que l'on est en droit de faire intervenir la bacillose dans la genèse d'une broncho-pneumonie hémorragique ne présentant aucun caractère spécifique.

Quant à la *syphilis* que la réaction de Wassermann négative dans le sang et l'absence de toute constatation clinique ou anatomo-pathologique certaine rendent très peu probable, il convient cependant d'en discuter. En effet, les bronchites sanglantes de la syphilis secondaire étudiées par TISSOT peuvent présenter, à côté d'une évolution clinique semblable, des lésions radiologiques tout à fait analogues à celles observés dans notre cas ; ce sont des indurations pulmonaires périhilaires, formation en éventail à centre hi-

laire décrite par CASTOU et par TISSOT son élève. L'endocardite aortique ancienne, la laryngite ulcéreuse chronique, voilà les deux éléments qui peuvent donner à réfléchir. Mais même syphilitiques, ces deux lésions appartiendraient à la syphilis tertiaire non confirmée d'ailleurs dans notre cas, et non pas à la syphilis secondaire, période de la bronchite sanglante mentionnée; or l'absence de toute autre lésion syphilitique secondaire et la négativité du Wassermann nous font, réflexion faite, éliminer la syphilis dans notre cas.

La tuberculose et la syphilis étant écartées, abordons l'épreuve du rôle qu'une *cardiopathie* éventuelle peut jouer dans la pathogénie de notre cas. Cette discussion compliquée par la présence de lésions vasculaires sera assez difficile.

Les états hémoptoïques et les hémoptysies isolées ou répétées, sont fréquents dans les cardiopathies, qu'il y ait ou non formation d'infarctus pulmonaire. CABOT (cit. Hoffmann) dans une grande statistique provenant de l'Hôpital général du Massachussets arrive au nombre énorme de 1177 hémoptysies cardiopathiques observées dans le même laps de temps que 1723 hémoptysies tuberculeuses. HOFFMANN rapporte 5 cas de cardiopathes hémoptoïques considérés à tort comme des bacillaires et ayant été soumis précédemment en partie à des cures sanatoriales prolongées. Ceci montre la fréquence de ce syndrome hémoptoïque dans les cardiopathies et illustre la nécessité qu'il y a, dans toute hémoptysie, de rechercher son origine cardiopathique.

L'infarctus pulmonaire, cause la plus fréquente des états hémoptoïques plus ou moins prolongés, chez les cardiaques, n'existe pas chez notre malade. Rappelons pour mémoire ce cas typique de TROUSSEAU, cité par DARGEIN dans sa thèse, d'un malade atteint d'un état hémoptoïque pendant six semaines et dû à des infarctus récidivés; cet autre cas de pleuro-pneumonie avec infarctus multiples et insuffisance mitrale et qui avait, avant de mourir, présenté un état hémoptoïque prolongé et continu pendant six semaines; c'est un des cas princeps ayant servi à LAËNNEC pour la description des infarctus pulmonaires (SAUNÉ).

Tout le monde est d'accord pour affirmer que les cardiopathies peuvent engendrer des états hémoptoïques prolongés sans infarctus et par la seule stase pulmonaire diffuse; la cardiopathie en cause peut être primitive ou secondaire à une affection pulmonaire (DARGEIN) pourvu qu'il y ait stase dans la petite circulation.

Dans notre cas, il n'y a pas de grosses lésions cardiaques valvulaires susceptibles d'amener une stase notable dans la petite circulation; il n'y a ni rétrécissement mitral pur, ni lésion mitrale combinée, causes les plus fréquentes de la stase pulmonaire. Il est vrai qu'à l'autopsie une ancienne endocardite aortique a été constatée; or cliniquement le malade n'était ni aortique, ni aortitique. Dans les rares cas où ce sont les lésions aortiques qui engendrent des états hémoptoïques par stase, il y a toujours des lésions aortiques considérables, rétrécissement aortique de préférence plus rarement insuffisance, enfin encore plus rarement aortite (DARGEIN, STICKER). La légère athéromatose aortique de notre malade ne saurait être en cause directement ou à elle seule.

La discussion paraît oiseuse avant d'avoir résolu par l'affirmative la question de savoir s'il y avait réellement stase pulmonaire passive dans notre cas. Il est deux éléments qui nous font sinon affirmer, du moins supposer un certain degré d'hypertension droite: c'est d'abord l'ébauche nette d'un bruit de galop droit, c'est ensuite, élément de moindre valeur, mais important tout de même, l'existence dans les crachats de « Herzfehlerzellen ». Quant à l'origine de cette hypertension droite supposée, nous la verrions, plutôt que dans une cardiopathie primitive, dans un certain degré d'affaiblissement cardiaque secondaire à l'affection pulmonaire chronique du malade; il s'agirait en somme, dans une certaine mesure, d'un cercle vicieux cardiopulmonaire. Retenons donc un facteur cardiopathique possible dans notre cas.

L'existence de petits embolus dans l'artère pulmonaire originaires sans doute de la thrombose périprostatique; nous

ne pouvons pas faire intervenir dans la pathogénie de l'état hémoptoïque de notre malade; en effet ces petits embolus n'ont pas oblitéré un vaisseau et n'ont pas provoqué la formation d'infarctus appréciables.

À part ces petits embolus inefficaces, l'état des vaisseaux pulmonaires ne peut être en cause puisque ces vaisseaux étaient normaux. Signalons que l'athéromatose des artères pulmonaires, rare en elle-même, peut provoquer des hémoptysies surtout si cette athéromatose siège à la bifurcation de ces artères (STICKER).

Réservant donc pour plus loin la discussion de l'état inflammatoire pulmonaire nous avons terminé la discussion des causes prédisposantes ou déterminantes locales pouvant intervenir dans la pathogénie de l'état hémoptoïque prolongé qui nous occupe ici. Nous en arrivons aux causes générales diathésiques ou constitutionnelles.

Il n'y a pas chez notre malade de diathèse hémorragique ni de maladie du sang, l'examen du sang, normal à cet égard, le prouve. D'ailleurs les hémoptysies sont rares dans les diathèses hémorragiques et les maladies du sang: c'est ainsi que pour les leucémies TER-BARSEGUIAN dans une thèse très documentée n'a pu réunir que quatre cas d'hémoptysie leucémique décrits dans la littérature (VIRCHOW, ISAMBERT, VIDAL, MOSLER).

HUCHARD et après lui ANTOINE avaient attribué à l'*arthritisme* certains états hémoptoïques survenant chez des rhumatisants à hérédité arthritique; il s'agissait probablement plutôt de cas d'hypertension avec atteinte vasculaire et éventuellement cardiopathie secondaire. Sans vouloir dénier toute valeur clinique à ces descriptions fort exactes et tout en admettant que ces hémoptysies aient pu se produire en dehors de la tuberculose, nous ne savons qu'en faire dans l'épicroïse de notre cas.

Quant aux hémoptysies *Brightiques* se produisant au même titre que les épistaxis (HAWKINS) ou précédant le mal de Bright (DUCLOS), elles n'entrent pas en ligne de compte pour notre cas qui a subi une atteinte néphritique aiguë terminale.

Les hémoptysies *diabétiques* signalées par les anciens auteurs et qui certainement étaient des incidents bacillaires, nous n'en faisons mention que pour mémoire.

Que reste-t-il de cette discussion à propos des causes locales ou générales qui ont pu jouer un rôle prédisposant ou déterminant dans la pathogénie de l'état hémoptoïque prolongé dont était atteint notre malade ? Nous n'en retiendrons que l'action possible d'une *hypertension droite* probablement secondaire qui a peut-être été un facteur favorisant.

Nous en arrivons à la lésion pulmonaire hémorragipare elle-même. Il s'agit, nous l'avons dit, d'une *broncho-pneumonie hémorragique* prolongée.

Presque toutes les inflammations *aiguës* broncho-pulmonaires peuvent revêtir une forme hémoptoïque ; citons parmi les plus caractéristiques les broncho-pneumonies grippales hémorragiques, bien connues déjà lors des épidémies du siècle dernier (thèse de MORIN 1891). Citons la broncho-pneumonie hémorragique à bacilles de PFEIFFER, de MÉNÉTRIER et DURAND ; les broncho-alvéolites fibrineuses hémorragiques étudiées par LETELLIER en France, par THENEN en Autriche ; les hémoptysies des pneumoniques signalées dans la thèse de SAUNÉ ; enfin les formes hémoptoïques des spléno-pneumonies massives ou localisées, des congestions pulmonaires à forme pneumonique (hémopneumonie de WOILLET), et nous en passons. Or les états hémoptoïques ne durent que quelques jours dans toutes ces affections aiguës.

Dans notre cas nous avons à faire à un état hémoptoïque s'étendant sur presque 5 mois, état hémoptoïque continu paraissant avoir été apyrétique d'abord pendant 3 mois, s'accompagnant ensuite de fièvre jusqu'à l'exitus. Nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit bel et bien d'un cas très exceptionnel de *broncho-pneumonie subaiguë, pseudo-tuberculeuse chez un adulte* (entité décrite en médecine infantile par HUTINEL et d'une *forme hémoptoïque*, dont l'évolution a pu être aggravée par un cercle vicieux cardio-pulmonaire. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature

de cas de broncho-pneumonie hémorragique chez un adulte et dont l'évolution fût aussi longue.

Nous ferons cependant une réserve : nous ne pouvons affirmer avec certitude à quel moment a débuté la broncho-pneumonie de notre cas qui a peut-être présenté au début une bronchite hémorragique greffée sur une ancienne bronchite chez un malade étiqueté emphysémateux il y a 2 ans déjà. Sur cette bronchite hémorragique serait venu se greffer la broncho-pneumonie hémorragique subaiguë qu'il est légitime, de par son évolution, de nommer encore pseudo-tuberculose. Ce début date probablement de 6 semaines, époque à laquelle remonte l'apparition de la fièvre qui n'a pas quitté le malade jusqu'à sa mort. Les broncho-pneumonies chroniques ou subaiguës, si fréquentes chez les enfants, semblent fort rares chez l'adulte ; notre cas qui en plus s'est compliqué d'un état hémoptoïque prolongé, prouve bien qu'elles existent.

Comme évolution, notre cas se rapproche le plus de certaines pneumonies hémoptoïques avec petites embolies récidivantes ; des spléno-pneumonies prolongées décrites par DUCATILLON ; enfin et surtout des bronchites sanglantes syphilitiques desquelles nous avons parlé plus haut et dont l'analogie au point de vue altération de l'état général et au point de vue radiologique est frappante. Rappelons dans un ordre d'idée pas trop lointain l'observation de MOULINIER concernant une bronchite hémorragique prolongée avec médiastinite concomitante dont l'évolution présente bien des analogies avec celle de notre malade, le tableau clinique comportant la médiastinite en plus et la broncho-pneumonie en moins.

Avant de terminer, il faut que nous répondions à la question de savoir de quoi notre malade est mort. Nous croyons que ce n'est ni sa broncho-pneumonie hémorragique ni son anémie secondaire qui l'ont emporté pour finir, mais que c'est plutôt une infection streptococcique terminale : il y a en effet l'angine ; il y a la pleurésie fibrino-purulente à streptocoques, pleurésie dont l'acuité est signée

par la lymphangite pleurale aiguë concomitante; il y a enfin et surtout la néphrite glomérulo-tubulaire urémigène venant terrasser un organisme épuisé par une broncho-pneumonie hémorragique anémiante et retentissant sur un cœur mis à épreuve par un passé pulmonaire datant de plus de 2 ans.

CONCLUSIONS

1^o Nous avons décrit un cas de broncho-pneumonie subaiguë pseudo-tuberculeuse avec état hémoptoïque prolongé chez *un* adulte.

2^o L'examen clinique et anatomo-pathologique de ce cas nous a amené à discuter la pathogénie des états hémoptoïques prolongés.

3^o La clinique des hémoptysies non tuberculeuses est d'une variété extrême; il est de toute importance dans tous les cas d'hémoptysies broncho-pulmonaires survenant chez un individu non tuberculeux, de faire un examen approfondi de son système cardio-vasculaire, les cardiopathies étant après la tuberculose la cause la plus fréquente des hémoptysies broncho-pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTOINE. — Des hémoptysies arthritiques. Thèse de Bordeaux, 1893.
- BEZANÇON et AZOULAY. — Les hémoptysies bronchectasiques. *Paris med.*, 17. I. 1925, p. 60.
- CASTELLANI. — Note sur la spirochetose et les bronchites mycosiques simulant parfois la tuberculose pulmonaire. *Presse med.*, 1917, N° 37, p. 377.
- DARGEIN. — Des hémoptysies cardiaques. Thèse de Bordeaux, 1894.
- DUCATILLON. — La splénopneumonie prolongée. Thèse de Lille, 1908.
- DUCLOS. — Des hémoptysies répétées, signe précurseur de la néphrite interstitielle. *Revue gén. de clin. et de ther.*, 28. V. 1890.
- GAREL et GIGNOUX. — Les hémoptysies non tuberculeuses et les fausses hémoptysies. *Lyon med.*, 1911, T. 117, p. 1413.
- HARVIER. — Article Congestion pulmonaire. In Nouveau Traité de Médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER, fasc. XI, 1923.
- HAWKINS. — (Hémoptysies répétées pendant 12 mois chez un néphritique). *Brit. med. J.*, 26. V. 1892.
- HOFFMANN. — Nichttuberkulöse Lungenblutungen. *D. med. W.* 17. IX. 1926, p. 1581.
- HUTINEL et PAISSEAU. — Article broncho-pneumonie. In Nouveau Traité de Médecine, de ROGER, WIDAL, TEISSIER, fasc. XI, 1923.
- LAUFER et VITRY. — Hémoptysies tuberculeuses et non tuberculeuses. *Presse med.*, 17. V. 1924, p. 436.
- LETELLIER. — Contribution à l'étude de la broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique. Thèse de Bordeaux, 1888.

- MÉNÉTRIER et DURAND. — Broncho pneumonie hémorragique à bacille de Pfeiffer pur. *Soc. anat. Paris*, 9. X. 1920.
- MORIN. — Phénomènes hémorragiques dans la grippe. Thèse de Paris, 1891.
- MOULINIER. — Bronchite avec hémoptysies fréquentes; médiastinites concomitantes. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, Bordeaux, 19. IV. 25, p. 246.
- ROUGER. — Hémoptysies à répétition dans un cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte. *Soc. méd. hôp. Paris*, 6. XI. 1903.
- SAUNÉ. — L'hémoptysie des pneumoniques. Thèse de Paris. 1896.
- STICKER. — Lungenblutungen in Nothnagel. *Spezielle Pathologie*, XIV. II. I, 1900.
- TER-BARSEGUIAN. — De la leucémie myélogène hémorragique. Thèse de Genève, 1913.
- THENEN. — Broncho-alvéolitis fibrinosa haemorrhagica. *Wiener med. Presse*, 1901.
- TISSOT. — Les bronchites hémoptoïques de la syphilis secondaire. Thèse de Paris, 1921.
-